Lane Medical Library

Aus der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses in Achern in Baden.
Leiter: Prof. Dr. med. Franke.

Das Krankheitsbild der hämatogenen Osteomyelitis des Unterkiefers.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Christian-Albrechts-Universität

zu Kiel,

vorgelegt von

Maria Schubert,
approbierte Zahnärztin
aus Achern in Baden.

1934

Druck: Handelsdruckerei C. Trute, Quakenbrück i. H.

N 55.
Rektoratsjahr 1933/34.

Referent: Prof. Dr. Göbell.

Korreferent: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Anschütz.

Zum Druck genehmigt
Prof. Dr. Dorr.
Dekan.

Die Osteomyelitis ist für die Chirurgie ein sehr häufiges Krankheitsbild. Wie uns der Name Osteomyelitis sagt, ist sie eine Entzündung des Knochenmarkes, die immer verbunden ist mit einer Ostitis und Periostitis. Daß die Osteomyelitis viel mehr die Röhrenknochen als die kurzen und platten Knochen und somit die Kiefer befällt, ersehen wir als Beispiel aus einer Statistik von Trendel, aus der von Bruhnschen Klinik, die im Laufe von 50 Jahren 1110 Erkrankungen von Osteomyelitis an Röhrenknochen und 169 Erkrankungen an kurzen und platten Knochen ergab. Bei letzteren wiederum bildet nach Lannelongue der Unterkiefer die häufigste Lokalisation der Erkrankung. Dependorf erklärt dies damit, daß er den anatomischen Bau des Unterkiefers dem eines Röhrenknochens gleichstellt. Dies ist insofern der Fall, daß jeder von einem einzigen zentralen Gefäß versorgt wird, abgesehen von den kleinen Gefäßen, die ja an allen Knochen das Periost versorgen und in die Volkmannschen bezw. Haversschen Kanälchen eindringen. Dieses zentrale Gefäß ist beim Röhrenknochen die Art. nutritia und beim Unterkiefer die Art. alv. inf., die im canalis mandibularis verläuft und von da aus kleine Gefäße entsendet, die in den Knochen ziehen und Septen, Zahnfleisch, Wurzelhaut und die Pulpa der Zähne versorgen. Stets endigen die erwähnten Gefäße als Endarterien, d. h. sie gehen keine Anastomosen mit anderen Gefäßen ein, und somit sind die Verhältnisse des Unterkiefers bezüglich Ernährung nicht sehr günstig, denn bei einer eventuellen Verstopfung eines Gefäßes wird das betreffende Gebiet nicht mehr ernährt, was bekanntlich Nekrose ergibt. Eine Entzündung wie die Osteomyelitis, z. B. die so durch Thrombose den Verschluß eines Gefäßes bedingt, findet also am Unterkiefer bedeutend günstigere Verhältnisse vor und schafft viel größeren Schaden als an einem Knochen, der von mehreren miteinander anastomosierenden Gefäßen ernährt wird, wie ihn z. B. der Oberkiefer darstellt.

Die Osteomyelitis der Kiefer kann auf zwei grundsätzlich verschiedenen Wegen zustande kommen. Es kann entweder die Eingangspforte der Infektion in unmittelbarer Nähe des Kiefers selber liegen,

z. B. in einer Schleimhautentzündung, in einem kariösen Zahn oder in einer Kieferverletzung, sodaß von da aus durch fortgeleitete Infektion eine Osteomyelitis des Kiefers entsteht; oder es handelt sich um eine Infektion des Kiefers auf hämatogenem Wege, durch entfernt vom Kiefer eingedrungene und im Blute kreisende Keime. Daß die hämatogene Form von Osteomyelitis der Kiefer in der Minderzahl steht gegenüber der odontogenen, beweist abermals eine Statistik von Mantel aus der Heidelberger Klinik, die von 150 Fällen nur 27 hämatogenen Ursprungs ergab. Davon waren 20 ohne erkennbare Ursache und 6 im Anschluß an Infektionskrankheiten entstanden, und bei einer war ein Fliegenstich als Eingangspforte der Infektion angenommen. Wie es für die akute hämatogene Osteomyelitis überhaupt bekannt ist, werden auch die Kiefer vorwiegend im jugendlichen Alter, also z. Zt. des Knochenwachstums, befallen. Der Grund dafür liegt wieder in den mit dem Röhrenknochen ähnlichen Verhältnissen. Dieser besitzt nämlich im jugendlichen Alter in den Wachstumszonen ein reich entwickeltes Kapillarnetz, eine sogenannte „physiologische Hyperämie", was eine Verlangsamung des Blutstromes zur Folge hat und so den im Blut enthaltenen Beimengungen, besonders den Mikroorganismen, Gelegenheit gibt, sich in den Markräumen abzulagern. Solche Wachstumszonen besitzt der Kiefer in Gestalt der Zahnkeime, und „Wignard" meint, daß hier sogar noch eine besondere Disposition gegeben sei durch die andauernden Wachstumsvorgänge von der Geburt bis zur völligen Entwicklung und Durchbruch der Zähne. Besonders seien der Alveolarfortsatz und der Unterkieferwinkel gefährdet, weil hier das Wachstum am spätesten beendigt werde.

Was die Eingangspforte der pathogenen Keime und die Ursache der Erkrankung betrifft, so sind diese mannigfaltiger Art. Schon intrauterin kann eine Infektion durch das Blut der Mutter erfolgen (2 solcher Fälle sind von Elgart und d'Astros beschrieben). Ferner kann die Infektion auch von der infizierten Nabelschnur aus erfolgen (Delucq). Ursachen können sein: Darmkatarrhe, Bronchitiden, Mittelohreiterungen, chronische Ekzeme, Hautrisse und Anginen. Wie wir heute wissen, können örtliche eitrige Entzündungen zum Eindringen von Eiterkeimen in die Blutbahn Veranlassung geben, ohne daß dadurch das schwere Krankheitsbild der Sepsis entsteht; ferner können von jeder infizierten Wunde aus Eiterkeime auf dem Umwege über die Lymphbahn oder direkt durch die Blutgefäße resorbiert werden. Auf diese Weise kann auch jede kleinste eiternde Wunde imstande sein, eine eitrige Osteomyelitis auf hämatogenem Wege zu erzeugen. In der Mehrzahl der Fälle werden ja diese im Blute kreisenden Entzündungserreger ausgeschieden, ohne Schaden angefügt zu haben. Finden sie jedoch einen „locus minoris resistentiae", wie ihn der wachsende Knochen darstellt, so können

sie sich hier lokalisieren. Die Inkubationszeit zwischen primärer Infektion und sekundärer Entzündung des Knochenmarks ist sehr verschieden. Sie schwankt zwischen Tagen und Wochen. Oft ist der primäre Herd schon bei Beginn der Osteomyelitis ausgeheilt. Vor Jahren nahm man auch das Trauma sehr oft als Entstehungsursache an, indem dieses den „locus minoris resistentiae" bildete. Heute ist man von dieser Meinung abgekommen. Als Unfallsfolge wird die Osteomyelitis nur selten anerkannt. Von großer Bedeutung für die Ursache hämatogener Osteomyelitis sind auch die Infektionskrankheiten wie Scharlach, Masern, Pocken, Diphterie, Influenza, Abdominal- und Flecktyphus und Cholera. Lexer nennt die Kiefererkrankungen nach all diesen Infektionskrankheiten „exanthematische Kieferentzündungen". Solche Fälle wurden beschrieben von Dessault und Henkel nach Pocken, Masern und Scharlach; von Schuchardt, Moeser, Dependorf und Zilz nach Influenza; von Fischer nach Cholera und von Heath, Broca und Stanley nach Typhus. Da bei Typhus meistens eine schwere Stomatitis besteht, so ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß hier die Osteomyelitis des Kiefers auch durch Fortleitung der Infektion vom Zahnfleisch aus entstanden ist und nicht auf hämatogenem Wege. Experimentelle Untersuchungen Lexers haben bewiesen, daß sehr virulente Erreger ohne weiteres normale Schleimhäute durchdringen können. So werden auch sehr oft die Tonsillen, deren Krypten bekanntlich beständig pyogene Infektionserreger beherbergen, als Infektionsquelle angesehen, denn unter dem Einfluß katarrhalischer Schleimhauterkrankungen werden die Krypten auch für weniger virulente Keime durchgängig. Solche Fälle wurden beobachtet von Goldmann und Walter und Friedrich Lux. Sehr häufig kommt man auch in die Lage, Furunkeln als Infektionsquelle einer hämatogenen Unterkieferosteomyelitis anzunehmen. Lannelongue und Jordan behaupten sogar, daß die meisten Fälle dieser Form aus Furunkeln und Abszessen entstehen. Einen solchen Fall von hämatogener Unterkieferosteomyelitis, die im Anschluß an einem Kinnfurunkel entstanden ist und den ich selbst von Herrn Professor Dr. Franke, Leiter der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses in Achern i. Baden zu beobachten bekam, zu beschreiben, sei im folgenden gestattet.

Zunächst lasse ich die Krankengeschichte folgen:

Patient: Lott Albert, Maurergehilfe, 20 Jahre alt.

Anamnese: Patient, der sonst immer gesund gewesen, bemerkte im August 1932 zwei kleine Eiterpusteln in der Kinngegend, an denen er mit den Nägeln kratzte. Bald darauf entstand daraus ein Furunkel und eine Geschwulst, die mit heftig bohrenden Schmerzen und etwas Fieber (38,6) begleitet waren. Diese Krankheitssymptome nahmen immer mehr zu und wenige Tage danach entleerte sich aus den Alveolen der unteren Schneidezähne und ebenfalls Eckzähne Eiter.

Der hinzugezogene Arzt nahm unterhalb des Kinns eine Incision vor, nach der sich auch hier reichlich Eiter entleerte und die Schmerzen etwas zurückgingen.

Am 5. 9. 32 wurde der Patient der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses in Achern i. Baden zugewiesen.

Status praesens:

Der Patient ist im allgemeinen kräftig, hat aber ein blasses und fieberndes Aussehen. Der ganze Unterkiefer ist mit Ausnahme des rechten aufsteigenden Astes erheblich verdickt. Die darüber liegende Haut ist stark infiltriert, schmerzhaft und von Fisteln durchsetzt, aus denen sich Eiter entleert; so befinden sich zwei in Daumenbreite links vom Unterkieferrande entfernt und eine rechts in der Gegend des Eckzahnes. Ferner besteht ein bis zu den Augenlidern verbreitetes Ödem, eine Kieferklemme zweiten Grades und Foetor ex ore. Die Zähne sind vollkommen gesund, die des Unterkiefers aber sehr stark gelockert, und aus ihren Alveolen entleert sich eine Menge Eiter. So zeigt der Unterkiefer das Bild einer diffusen Alevolar pyrhoe.

Am 10. 9. 32: Temperatur 39,6. Das Ödem hat sich zurückgebildet. Der Eiter entleert sich gut. Es bildet sich aber am linken Knie eine metastatische Gonitis mit Hytrops.

Am 15. 9. 32 ist die Gonitis wieder zurückgegangen durch Behandlung mit feuchten Verbänden. Temp. 37. Aus der Mundhöhle entleert sich reichlich Eiter. Inzwischen verlor der Patient auch drei untere Schneidezähne + 1; + 2; — 1. Die übrigen Zähne sind immer noch sehr stark gelockert und werden täglich mit Jodvasogen behandelt. Am linken Unterkieferwinkel bildet sich ein neuer Abszeß.

Diagnose: Akute Osteomyelitis des Unterkiefers.

Am 23. 9. 32: Unter Vereisung mit Chloräthyl Incision des Abszesses am linken Kieferwinkel und ebenfalls weiterer kleinerer, die sich inzwischen gebildet hatten. Es entleert sich eine Menge Eiter. Mit einer sehr weichen Sonde von 1000kar. Silber ist am Ende der Fistelgänge deutlich rauher Knochen zu fühlen.

Röntgenbefund:

Am 25. 11 32: Der Unterkiefer zeigt mehrere Aufhellungen mit enthaltenen Sequestern.

Am 6. 12. 32 zeigt die Aufnahme, bei geöffnetem Munde von vorn nach hinten, beiderseits wolkige Aufhellungen mit zahlreichen Sequestern am horizontalen Teil des Unterkiefers.

Am 30. 3. 33: Der Kiefer zeigt wieder normalen massiven Knochen; lediglich im linken aufsteigenden Kieferaste sind noch Aufhellungen zu sehen.

Am 14. 1. 33 Operation:

In Äthernarkose Spalten der Fisteln zu beiden Seiten des Unterkiefers bis zu 4 cm über Daumenbreite weg vom Kieferrande, um den N.marginalis zu schonen. Mit dem Rasperatorium wird das Periost abgehoben. Es finden sich Granulationen und Knochen-

höhlen, die mit Hilfe des Luers von den engen Eingangsöffnungen aus eröffnet werden. Es sind zu finden: rechts 11 Sequester und links 7 Sequester bis zu 3 cm Länge und 1½ cm Breite. Auf der linken Seite mußte ein ziemlich großes Stück gesunder Knochen am Kieferwinkel weggenommen werden, weil hier der größte Sequester im aufsteigenden Unterkieferaste steckte. Die Wunden werden mit Drainrohr und Jodoformgase offen gehalten und durch einige Situationsnähte der Haut verkleinert. Weiter werden trockene Verbände gemacht. Ein unterer Schneidezahn (— 2) mußte noch extrahiert werden, da er überhaupt keine Verbindung mehr mit der Alveole besaß und so Gefahr für den Patienten war.

Verlauf der Operation gut. Die Kieferklemme wird geringer, die Fisteln schließen sich zum Teil, der Foetor ex ore nimmt ab und die übrigen Zähne werden nach weiterer Behandlung mit Jodvasogen fester.

Am 26. 5. 33 erneute Operation:

In Äthernakose 3 cm langer Schnitt etwas einwärts vom rechten Kieferwinkel zur Eröffnung des dort entstandenen neuen Abszesses. Am aufsteigenden Kieferaste finden sich noch 4 bis zu 2 cm lange Sequester, die entfernt werden. Die Fistel in der Nähe des linken Kieferwinkels führt bis in die Mundhöhle. Neben dem vollständig festen letzten Molaren liegt am Zahnhalse ein flacher, gebogener 1½ cm langer bis ¾ cm hoher Sequester. Auch er wird entfernt und die Wunde lose mit Gase ausgelegt.

Am 20. 6. 33 wird der Patient geheilt entlassen. Die letzte Nachuntersuchung im August 33 zeigt keine pathologischen Befunde mehr.

Daß in diesem Fall der Furunkel als „causa morbi" angesehen werden darf, steht eigentlich einwandfrei fest, da keine anderen verursachenden Momente vorhanden sind. Auch über die hämatogene Infektion in diesem beschriebenen Fall kann kein Zweifel bestehen, denn die Infektion erfolgte an mehreren voneinander unabhängigen und vom primären Herd entfernten Stellen. Weiter deutet die Gonitis als Metastase auf einen embolischen Ursprung hin.

Ähnliche Fälle von hämatogener Osteomyelitis im Anschluß an einen Furunkel sind auch beobachtet worden von Fischer, Rios, Moral, Greve, Hofrath und Riedel. Fälle mit gleichzeitiger Osteomyelitis an einem anderen Knochen sind beobachtet von Trendel, hier mit gleichzeitiger Erkrankung der Tibia neben dem Kiefer, von Kocher und Delucq mit Erkrankung des Femur. Ferner von Schlatter mit Erkrankung des Hüftbeins, von Metnitz des Humerus und der Ulna. Hier kann man natürlich ebenfalls mit Sicherheit eine hämatogene Infektion annehmen. Anders verhält es sich aber bei Fällen von Unterkieferosteomyelitis mit vorausgegangener Furunkulose, bei denen nur der dem primären Herd nächstliegende Kieferabschnitt erkrankt. Hier darf niemals ganz die Möglichkeit ausgeschlossen werden, daß die Kiefereiterung durch direktes Übergreifen der Entzündung oder durch Fortpflanzung thrombophlebitischer Prozesse auf

den Knochen zustande gekommen ist. Überhaupt darf erst dann eine hämatogene Infektion angenommen werden, wenn die örtlichen Verhältnisse insbesondere der Zustand der Zähne mit Wahrscheinlichkeit eine andere Ursache ausschließen lassen. Es ist nun natürlich nicht ausgeschlossen, daß die hämatogene Kieferosteomyelitis sich auch an einem Kiefer mit kariösen Zähnen ansiedelt, ohne daß darum der Zahnkaries in diesem Falle eine ätiologische Rolle zuzusprechen wäre. Aber es wird sehr schwer sein, hier eine Periodontitis als Infektionsquelle auszuschließen.

Was die Erreger der Osteomyelitis anbetrifft, so haben bakteriologische Befunde von Gösta Idmann, Feller, Mac Williams und Mitchell erwiesen, daß im Eiter hämatogenosteomyelitischer Prozesse sowohl im Kiefer wie im Röhrenknochen die Staphylokokkenarten vorherrschen, vor allem der Staphylokokkus pyogenes aureus, im Gegensatz zu Streptokokken im Eiter odontogen-osteomyelitischer Prozesse. Charakteristisch für die hämatogene Infektion sollen ebenfalls Reinkulturen bestimmter Bakterienarten im erkrankten Kiefer sein, z. B. Typhus- und Influenzabazillen, doch nur in den entsprechenden Fällen. Bei Säuglingen wird besonders häufig der Pneumokokkus beobachtet (Haller, Allard, Sicard). Sobald aber eine Verbindung von Mundhöhle und Kieferknochen besteht, finden wir ein Bakteriengemisch vor. Dieses nimmt sehr oft durch Hinzutreten von Fäulnisbakterien im späteren Stadium der Erkrankung eine jauchige Beschaffenheit an. Autoren wie Fischer und Kocher behaupten, daß allgemein jeder Mikroorganismus, der pyogene Eigenschaften besitzt, eine Osteomyelitis acuta purulenta erzeugen kann. In unserem Falle war eine Feststellung des Erregers nicht mehr möglich, weil bei der Aufnahme schon Fisteln bestanden.

Die hämatogene Infektion des Knochens beginnt meistens im Mark selbst, das einen günstigen Nährboden, besonders im jugendlichen Alter, wo es fettarm und blutreich ist, für die Bakterien darstellt. Diese siedeln sich in den Markräumen an entweder in Form sehr virulenter Keime, die sich rasch vermehren und ausbreiten oder in Form von infizierten Gewebsbröckeln. Je nach der Virulenz der Erreger macht dann die zustandegekommene Knocheneiterung in Form von Markphlegmonen Fortschritte. Der Eiter durchdringt die Kompakta mit Hilfe der Haversschen Kanäle und gelangt zum Periost. Hier entsteht zunächst eine eitrige Infiltration und bald darnach eine subperiostale Eiteransammlung. Die Blutgefäße des erkrankten Kieferabschnittes thrombosieren; dieser wird so der Ernährung entzogen und die Folge ist Nekrotisierung des Knochens in verschieden großer Ausdehnung. Es gibt nun Fälle, in denen es nur zur Abstoßung kleiner Rindensequester kommt oder nur eine der beiden Kompaktaplatten, meistens die äußere, nekrotisch wird. Sehr oft wird auch ein Stück des Alveolarfortsatzes oder der ganze Alveolar-

bogen nekrotisch. Auch sind Fälle von Totalnekrosen einer Unterkieferhälfte und sogar eines ganzen Unterkiefers beobachtet worden, so z. B. von Abbot, Rivière und Heinemann. Es gibt auch Fälle, in denen die Nekrose ausbleibt und es zu bedeutenden Verdickungen durch periostale Knochenanlagerungen kommt (Kaliebe und Schlatter). Auch Fälle von auftretender Periostitis ossificans des Unterkiefers im Anschluß an einen ungewöhnlich chron. Verlauf einer hämatogenen Unterkiefererosteomyelitis sind bekannt. Nach Nekrosen- und Sequesterbildungen können auch Hyperostosen entstehen, die höckerige, warzige und knollige Auswüchse darstellen (Hofmeister). Perthes schreibt: „Es ist eine weise Einrichtung der Natur, daß sie im allgemeinen bestrebt ist, zugrundegegangenen Knochen durch Neubildungen von Knochengeweben zu ersetzen und so also der Zerstörung die Wiederherstellung auf dem Fuße folgen zu lassen". An dem Kiefer erfolgt nämlich gewöhnlich schon wenige Wochen nach dem Absterben des Knochens seine Neubildung vom Periost her, soweit dies nicht auch der Nekrose verfallen ist. Es bildet sich eine Knochenschale, die den Sequester umgibt und auch dessen Defekt nach Extraktion ausfüllt. An dieser Neubildung hilft nach unsern heutigen Kenntnissen wohl auch der Knochen mit. Dieses läßt sich meistens auf der Röntgenplatte verfolgen. Die Regeneration erfolgt um so besser, je jugendlicher der Kranke ist. Es sind Fälle bekannt, in denen nach Totalnekrose einer Unterkieferhälfte die neue Knochenlade einen guten funktionellen Ersatz bot (Abbot, Reboul). Im jugendlichen Alter kann aber auch auf diese Weise das mehr oder weniger ausgesprochene Bild einer Opisthogenie entstehen. Besonderes Interesse möchte ich nun noch dem Verhalten und Schicksal der Zähne im osteomyelitisch erkrankten Kiefer zukommen lassen. Ihre Lockerung ist ja regelmäßig wie auch im oben beschriebenen Falle ein Anfangssymptom der Erkrankung. Im kindlichen Kiefer können so nicht nur die bereits entwickelten Milchzähne verloren gehen, sondern auch die noch im Kiefer verborgenen halbentwickelten Keime der fertigen Zähne absterben und ausgestoßen werden. Es ist auch beobachtet worden, daß trotz Nekrose des Alveolarfortsatzes die Keime bleibender Zähne erhalten blieben und in dem neugebildeten Knochen zur Entwicklung kamen. Ebenso können auch völlig gelockerte und bewegliche Zähne wieder vollkommen fest werden. Rose vertritt in seinem Aufsatz „Das Leben der Zähne ohne Wurzeln" die Anschauung, daß die Zähne auch dann, wenn die Zahnalveolen völlig nekrotisch geworden und damit auch die aus den Knochen ins Foramen apicale eintretenden Zahnarterien zerstört sind, nicht als tote Körper in den neugebildeten Knochen noch einheilen, sondern tatsächlich lebend bleiben (zitiert nach Perthes und Borchars). Auch Perthes berichtet von einem Falle, bei dem die Wurzeln der Schneidezähne und eines Eckzahnes durch die Osteomyelitis ganz vom Knochen entblößt waren und trotzdem $^3/_4$ Jahre nach Ablauf der

Erkrankung normale Farbe erhalten und Gefühl bei Untersuchungen mit dem elektrischen Strome ergaben. Perthes denkt sich die Ernährung der Zähne in solchen Fällen von der Seite, wo die Wurzeln nicht ganz frei liegen und durch die Verbindung der Zahnpulpa mit den intraalveolär gelegenen Arterien und den Arterien des Zahnfleisches. Auf alle Fälle muß man praktisch mit der Möglichkeit rechnen, daß bewegliche Zähne wieder fest und funktionsfähig werden können, wie dies auch in dem beschriebenen Falle bei den meisten Zähnen eintrat.

Der klinische Verlauf einer hämatogenen Kieferosteomyelitis ist immer abhängig von der Widerstandskraft des befallenen Menschen und von der Virulenz der eingedrungenen Erreger. Obwohl gelegentlich ein subakuter oder schleichender Beginn der Erkrankung erfolgt, beginnt sie aber meist akut mit allgemeinem Krankheitsgefühl, Fieber, Schüttelfrost und sogar mit Benommenheit des Sensoriums und Delirien. Der Patient klagt über heftig bohrende Schmerzen im Bereiche des erkrankten Kiefers, die oft verbunden sind mit Neuralgien sämtlicher Trigeminusäste. Der Kiefer selbst wird druckempfindlich und erscheint durch entzündliche Schwellung des Periostes aufgetrieben. Das Zahnfleisch schwillt an und es entsteht ein Ödem der betreffenden Gesichtshälfte. Im Munde findet man entweder überhaupt nur gesunde Zähne oder, wenn kariöse vorhanden sind, vermißt man doch an diesen die für eine vom Zahn ausgehende Infektion charakteristischen Symptome. Die Druckempfindlichkeit ist auch keineswegs in der Nähe des kariösen Zahnes am ausgesprochensten. Frühzeitig kommt es zur Schwellung und Druckempfindlichkeit der Lymphdrüsen im Bereiche der Parotis, des Unterkieferrandes und des Halses. Ebenso zur lästigen Speichel- und Schleimabsonderung, zur Kieferklemme und somit zur Erschwerung des Kauens. Es kommt zur Bildung von Abszessen im Knochenmark und unter dem Periost. Nach wenigen Tagen sucht der angesammelte Eiter einen Weg nach außen. Diesen findet er sehr oft nach der Mundhöhle zu, dicht neben den Alveolen der Zähne, die so natürlich sehr gelockert, beweglich werden und ausfallen können. Auf diese Weise entsteht auch die schon erwähnte Kommunikation der Abszeßhöhle mit der Mundhöhle und somit die Mischinfektion, deren Folge ein starker Foetor ex ore ist. Daneben bahnt sich der Eiter auch sehr oft einen Weg mit Hilfe von Fisteln, die ebenfalls wieder in die Mundhöhle münden oder auch nach außen durch die äußere Haut. Die verschiedene Art der Eiterentleerung hängt ab von der Schwere der einzelnen Prozesse und ihrer Lokalisation. Bisweilen sind bei sehr profusen Eiterungen innere und äußere Fisteln gleichzeitig in einem Bezirk zu beobachten wie in unserem Falle. Gewöhnlich aber bahnt der Eiter zuerst seinen Weg durch die Alveolen, da diese Form des Durchbruchs die bequemste ist, während Prozesse am Kieferwinkel

und aufsteigenden Aste äußere Fisteln bilden. Beim Durchbruch des Eiters nach der Mundhöhle zu besteht immer die Gefahr, vor allem bei Benommenheit des Kranken, der Aspirationspneumonie in die Lungen und so der septischen Pneumonie. Gefährlich ist es auch, wenn der Eiter sich einen Weg in die Weichteile des Mundbodens bahnt und so zur eitrigen Thrombose größerer Venenstämme und zur Phlegmone führt. Sobald der Eiter aber einen Weg nach außen gefunden hat und nicht mehr unter Druck steht, lassen gewöhnlich die klinischen Symptome wie Fieber, Schmerzen und Schwellung etwas nach. Bei Sondierung der Fistelöffnungen mit einer sehr weichen Sonde kommt man gewöhnlich auf rauhen, vom Periost entblößten Knochen, der meist beweglich ist und auf Sequestrierung deutet. Bei diesem beschriebenen Krankheitsbild stehen die örtlichen Erscheinungen im Vordergrunde und der Allgemeinzustand tritt zurück. Im Gegensatz dazu steht aber das nach Fischer sogenannte „Typhusbild der Kieferosteomyelitis", wo eine schwere septische Allgemeininfektion das klinische Bild beherrscht und der Tod gewöhnlich nach 3—5 Tagen eintritt. Nach einer Statistik Lohmanns finden wir diesen schweren meist tödlich endenden Verlauf der hämatogenen Kieferosteomyelitis diesseits und jenseits des 6.—25. Lebensjahres. Im 6.—25. Lebensjahr selbst, den Jahren des hauptsächlichsten Knochenwachstums ist der Verlauf dagegen nicht so schwer. Hier tritt die akute hämatogene Kieferosteomyelitis bis zur Sequesterabstoßung und Knochenneubildung und somit Behandlung in ihr chronisches Stadium über, das bis zur Entfernung des letzten Sequesters bestehen bleibt. Da die Osteomyelitis nach Infektionskrankheiten erst nach völligem Abklingen derselben auftritt, so nimmt man an, daß hier auch die allgemeine Schwächung des Körpers eine Rolle bei der Entstehung spielt, denn dadurch sind die bakteriziden und immunisierenden Kräfte aufgehoben. Die exanthematischen Kieferentzündungen beginnen meistens 3—6 Wochen nach Ausbruch des Exanthems und der Verlauf ist derselbe wie oben erwähnt. Da dieses klinische Bild der akut einsetzenden hämatogenen Kieferosteomyelitis im allgemeinen so typisch ist, ist beim Erwachsenen die Diagnose zu stellen, kaum mit Schwierigkeiten verbunden. Die am Anfang der Trigeminusneuralgie ähnelnden Schmerzen führen nicht zu Verwechslungen, da sie bei der Kieferosteomyelitis immer mit Temperatursteigerung und allgemeinem Krankheitsgefühl verbunden sind. Dazu kommt bald die Druckempfindlichkeit und Schwellung der Weichteile im erkrankten Gebiet. Sobald der Kieferknochen druckempfindlich und aufgetrieben wird, ist die Diagnose sicher. Zuerst müssen natürlich auch die Zähne und ihre Pulpen als intakt nachgewiesen werden können. Eingehendes Forschen nach vorangegangenen Entzündungsprozessen wie Furunkeln, Anginen usw. bringen uns zur Infektionsquelle. Diese kann wohl schon Wochen, bevor die Kieferosteomyelitis erscheint, abgeheilt sein.

Schwieriger ist die Diagnose bei hochgradiger Kieferklemme, ferner bei Kindern und vor allem, wenn die Erkrankung sich schleichend, chronisch und ohne nennenswerte Beschwerden entwickelt, zu stellen. Hier kann differentialdiagnostisch Kiefertuberkulose in Betracht kommen. Sehr oft schützt davor aber ein in der Anamnese nachweisbares, wenn auch nur kurz andauerndes, akutes Stadium, was bei der Tbc. nicht zu finden ist. Ferner lassen die Fisteln bei der Tbc. die charakteristischen Zeichen eines tuberkulösen Geschwüres erkennen, wie Unterminierung der bläulichrot aussehenden Hautränder, während gewöhnliche Eiterfisteln in der Regel gangförmig steil in die Tiefe abfallen. Weiter haben wir bei Knochentbc. noch anderweitige tuberkulöse Erkrankungen, z. B. der Lunge oder der Hals- und Hilusdrüsen. Vor der Diagnose Sarkome, Osteome hilft uns die Röntgenplatte, obwohl uns diese im Anfangsstadium der Erkrankung überhaupt keine pathologischen Veränderungen am Knochen aufweist, während örtliche Veränderungen klinisch schon sehr ausgesprochen in Erscheinung treten. Erst nach dem Einsetzen des Abgrenzungsprozesses an den Rändern der Nekrose und nach Beginn der periostalen Knochenneubildung sind entsprechende Veränderungen zu erkennen, was gewöhnlich erst nach mindestens 10—12 Tagen in Erscheinung tritt. Dann sieht man am Unterkiefer die Struktur des Knochens sich aufhellen, fleckig und verwaschen werden, während das Periost zuerst als schmaler, langsam an Dicke zunehmender Saum, dem äußeren Rande des Kieferknochens entlang sichtbar wird, um schließlich den immer deutlicher sich abgrenzenden Sequester als Totenlade zu umgeben. Die Durchbruchsstelle des Eiters durch das Periost ist gelegentlich in Form einer Lücke zu erkennen.

Die Prognose der hämatogenen eitrigen Kieferosteomyelitis ist sehr ernst zu nehmen schon wegen ihres sich meist über Momente und sogar Jahre erstreckenden Verlaufes. Maßgebend ist im allgemeinen die Dauer des Sequestrierungsprozesses, da die Abstoßung bezw. Extraktion des nekrotisch gewordenen Knochenstückes die Voraussetzung für die Ausheilung bildet. Die Dauer der Erkrankung ist sehr verschieden, sie kann in wenigen Tagen durch Allgemeininfektion wie Pyämie, Sepsis tödlich enden oder bei langsamer Sequestrierung sich über Monate erstrecken und jahrelang eiternde Fisteln hinterlassen. Die Frist vom Beginn der Krankheit bis zur Lösung der Sequester liegt meistens etwa innerhalb der Grenzen von einem bis zu sechs Monaten. Der Ersatz des zerstörten Knochens durch Neubildung pflegt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zu annähernder Erhaltung der äußeren Form und zur Wiederherstellung der Funktion zu führen. Es kann aber auch zu Pseudarthrosen und Defekten kommen, wenn das gesamte Periost, zum mindesten dessen osteogene Schicht mit zugrunde gegangen ist, und

so jede Neubildung von Knochengewebe ausblieb. Als Spätschädigung sind auch die schon erwähnten Deformierungen des Kieferknochens bemerkenswert. Was die mit schweren Formen der akut eitrigen Kieferosteomyelitis verbundene Lebensgefahr angeht, so berechnete Mantel hierfür eine Sterblichkeit von etwa 10%, in der Hauptsache bedingt durch fortschreitende Phlegmone und eitrige Venenthrombose mit ihren Folgen. Dieses ist meistens die retromaxilläre Phlegmone in die Fossa sphenopalatina, die nicht vom Ober-, sondern auch vom Unterkiefer ausgehen kann oder die Phlegmone der Submaxillartasche und des Mundbodens (Angina Ludovici).

Die Therapie besteht vor allem darin, dem Kranken möglichst rasch und gefahrlos über das akute Stadium hinüberzubringen. Zu diesem Zweck ist vor allem die Eiterentleerung inner- und außerhalb des Knochens nötig. In nicht zu schweren Fällen genügt zunächst die Incision subperiostaler oder in den Weichteilen gelegener Abszesse. Ob der Eingriff von der Mundhöhle aus oder von außen vorgenommen wird, entscheidet der Fall. Es soll vor allem jede Retension und Senkung des Eiters in die tieferen Weichteilschichten vermieden werden. Gehen nun daraufhin die Schmerzen, sowie Fieber und Schwellung nicht etwas zurück, so muß unbedingt dem noch in der Markhöhle unter Druck stehenden Eiter durch Aufmeißeln der Cortikalis ein Abfluß geschaffen werden. Man kann auch die Markhöhle mittels eines großen Kugelbohrers trepanieren. Auf diese Weise gelingt es, die Gefahr der weiteren Ausdehnung des Eiterungsprozesses und damit die Nekrose zu beseitigen. Große Vorsicht ist dabei natürlich im Unterkiefer wegen der Nerven geboten. Ist das akute Stadium abgeklungen, so ist mit Ruhe die Demarkation und der richtige Zeitpunkt für die Entfernung der Sequester abzuwarten. Dieser ist erst gekommen, wenn der Sequester völlig gelockert ist und die Knochenneubildung soweit fortgeschritten ist, daß die Erhaltung des knöchernen Kieferbogens gewährleistet erscheint. Extrahiert man nämlich einen solchen Sequester zu früh, so kann die Folge eine Verlagerung der gesamten Unterkieferhälfte nach der kranken Seite hin infolge Muskelzuges mit dauernder Beeinträchtigung der Kieferfunktion sein. Die Extraktion der Sequester kann ebenfalls wieder von der Mundhöhle aus je nachdem vorgenommen werden, andernfalls, und zwar meistens, muß die den Sequester umgebende Totenlade aufgemeißelt werden. Hierbei soll vor allem auf möglichste Schonung des Periostes geachtet werden, um bei späterer Heilung günstigere Regenerationsverhältnisse für den Kranken zu haben. Es ist auch von Wichtigkeit, daß scharfe Knochenränder abgeflacht werden, um weitere Weichteilverletzungen zu vermeiden. Ferner ist eine gründliche Auskratzung der Knochenhöhle sehr erwünscht. Sind die Sequester entfernt, so pflegen klei-

nere Höhlen sich rasch zu schließen, ohne daß es notwendig wäre, sich um die dann spontan abheilenden Fisteln noch zu kümmern. Größere Unterkieferdefekte nach osteomyelitischer Nekrose erfordern aber — selbstverständlich erst nach abgeschlossener Wundheilung — den Ersatz durch transplantierte Knochenstücke oder Prothesen, genau wie die entsprechenden Defekte nach Schußverletzungen. Bei der Knochentransplantation unterscheidet man wieder die freie und die gestielte. Dunning, Mac William und Mitchell raten, nur Periost enthaltenden Knochen zur Plastik zu verwenden, da ein vom Periost entblößtes Transplantat nach wenigen Monaten wieder verschwindet. Meist werden Knochenstücke aus der Tibia oder dem Darmbeinkamme entnommen. Göbell empfiehlt, bei größeren Defekten außer der Tibia Rippe auch Sternum, Femur und Christa ossis ilei zum osteoplastischen Ersatz. Bei der Exartikulation des Unterkiefers empfiehlt Kohen-Baranowa die Anwendung der Sauerschen schiefen Ebene zur Vermeidung der Derivation und Erhaltung normaler Artikulation. Hentze regulierte so bei einer Patientin, die infolge von Osteomyelitis die rechte Unterkieferhälfte eingebüßt hatte, den Schiefstand des Gesichtes, indem er den fehlenden Knochen durch eine Prothese in Form einer schiefen Ebene ersetzte. Sehr viel wird auch die Immediatprothese verwendet, die sofort nach Entfernung des Knochenstückes zur Vermeidung der Dislokation eingefügt wird und erst später nach Vernarbung ersetzt wird durch eine definitive, vom Zahnarzt angefertigte Prothese. Ebenso verwendet wird auch die Implantations-Prothese, die bei der Operation in die Wunde zur Einheilung gebracht wird. Neben der ausschließlich chirurgischen Behandlung ist neuerdings auch die Biersche Stauungshyperämie von Nutzen, die imstande sein soll, eine Nekrose durch Hyperämie gänzlich zu verhüten oder wenigstens ihre Ausdehnung einzuschränken. Auch Röntgenbestrahlung soll durch Schmerzlinderung Rückgang der Entzündungserscheinungen und schnelle Abstoßung der Sequester bewirken. Wie schon gesagt, ist auf die Erhaltung der Zähne im Bereiche des erkrankten Kieferabschnittes besonderer Wert zu legen. Von sehr gutem Erfolge war die im oben beschriebenen Fall von Franke angewandte Jodvasogenbehandlung. Ein Zahn darf erst dann extrahiert werden, wenn er die Rolle eines Sequesters spielt und so die Eiterung durch fortwährenden Fremdkörperreiz unterhält oder wenn er in keinem Zusammenhang mehr mit lebendem Gewebe steht. Williger empfiehlt, die gelockerten Zähne durch Bißerhöhung außer Funktion zu setzen oder wenn nötig, mit einer über den ganzen Kiefer reichenden Schienung in ihrer normalen Stellung solange festzustellen, bis sie wieder eingeheilt erscheinen.

Zusammenfassung: Es wurde aus der Literatur das Krankheitsbild der hämatogenen Unterkieferosteomyelitis besprochen

und berichtet über einen derartigen Krankheitsfall bei einem 20jährigen jungen Manne. Betroffen war die ganze Ausdehnung des Knochens einschließlich beider aufsteigenden Kieferäste. Die unbedingt erforderliche Entfernung aller Sequester und ihre Auffindung bei der Operation wurde durch den Röntgenbefund nicht in wünschenswertem Maße gewährleistet. Viel sicherer war die Verfolgung aller Fisteln und ihre Freilegung bis ans Ende mit Hilfe der weichen Silbersonde, die während der Operation die wertvollsten Dienste leistete.

Zum Schlusse meiner Arbeit möge mir gestattet sein, Herrn Professor Dr. Göbell, Direktor des Anschaer-Krankenhauses in Kiel, für die gütige Übernahme des Referates, sowie Herrn Professor Dr. Franke, Leiter des Krankenhauses in Achern i. Baden, für die liebenswürdige Überlassung des beschriebenen Falles und für die Unterstützung, die er mir bei Anfertigung der Arbeit zuteil werden ließ, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Literaturnachweis.

1. Balters, W., Die Osteomyelitis der Kinder und Säuglinge und ihre Folgen.
   D. M. f. Z. 1925, Jg. 43 S. 197—217 u. 229—43 (Lit.).
2. Brasch, H., Ein Beitrag zur Aetiologie der Kieferosteomyelitis.
   D. M. f. Z. 1923, H. 22, S. 641—649.
3. Caro, Ein Fall von Osteomyelitis im Unterkiefer infolge Infektion aus entfernten Eiterherden.
   Z. R. 1927 Nr. 39, S. 677 (Cf. Waasmund).
4. Dependorf, Infektiöse Osteomyelitis des Unterkiefers.
   D. M. f. Z. 1906, H. 11 S. 623—631.
   Slg. klin. Vortr. Nr. 440 (Chir. Nr. 125) S. 627—654. Leipzig 1906.
5. Friedrichowsky, J., Ein kasuistischer Beitrag zu den eitrigen Kieferknochenentzündungen.
   D. M. f. Z. 1926, H. 1 S. 1—27 (S. 8, Fall 1: Hämatogene Unterkieferosteomyelitis).
5. Fischer, H., Die akute Osteomyelitis der Kiefer.
   Festschr. zur 100jähr. Stiftungsfeier des Med. chir. Friedrich-Wilhelm-Institutes. Berlin 1895. A. Hirschwald.
7. Goldmann, R., Die Osteomyelitis des Unterkiefers und ihre tonsiläre Aetiologie.
   Zbl. f. Chir. 1916. Nr. 44, S. 867—70.
8. Heinemann, Ein Fall von Totalnekrose des Unterkiefers nach einer schweren Pneumonie.
   D. z. W. 1913, Nr. 51, S. 927 V. B.
9. Hofrath, H., Kinnfurunkel und Unterkieferosteomyelitis.
   D. M. f. Z. 1925, H. 13, S. 376—384.
10. Kartulis, Über Amoebenosteomyelitis des Unterkiefers.
    Zbl. f. Bakt. 1903, Abtl. I. Ref. Bd. 33, S. 471. V. B.

11. Kenter, L., Kiefernekrose im Anschluß an Flecktyphus. Diss. Köln 1922.

12. Klapp, R. Bange, F. u. Ernst, F., Die Chirurgie des Gesichtes, des Oberkiefers und des Unterkiefers. In: Kirchner-Nordmann, Die Chirurgie, Bd. 4, Tl. I, S. 637—952. Berlin-Wien 1927. Urban & Schwarzenberg. (S. 866—70: Osteomyelitis der Kiefer, S. 867—68: Hämatogene Osteomyelitis der Kiefer) (Lit.).

13. Klestadt, Unterkieferosteomyelitis nach Scharlach. Zbl. f. Chir. 1920, Nr. 31, S. 953. V. B.

14. Lexer, E., Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Bd. 1, 17. Aufl. Stuttgart 1928, F. Enke. (S. 242—266: die pyogene Erkrankung der Knochen; S. 244—250: Hämatogene Infektionen) (Lit.).

15. Lindner, E., Untersuchungen über die Aetiologie der Osteomyelitis der Kiefer an Hand von Krankengeschichten aus dem zahnärztlichen Institut und der chirurgischen Poliklinik München. D. M. f. Z. 1931, Jg. 49, S. 589—607. (S. 592—595 u. 602, Fall 1—3, Hämatogenen Osteomyelitis). (Lit.).

16. Mantel, M. L., Über die Osteomyelitis der Kiefer. Diss. Heidelberg 1908.

17. Moral, H., Spezielle Pathologie der Mundhöhle. Fortschr. f. Z. 1930, Bd. 6, Tl. I, S. 130—163. (S. 151—152: Unterkiefernekrose nach Malaria).

18. Perthes, G., Kiefererkrankungen. In: Garré-Küttner-Lexer, 6. Aufl. Bd. 1, S. 1026—1127. Stuttgart 1926 F. (S. 1091—92: Hämatogene Osteomyelitis, Enke).

19. Perthes und Borchers, Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Neue deutsche Chirurgie, Bd. 53. Stuttgart 1932. 2. Auflage. F. Enke. (S. 219—244: Hämatogene Kieferosteomyelitis).

20. Port-Euler, Lehrbuch der Zahnheilkunde.

21. Riedel, Erfahrungen über Furunkelmetastasen. D. m. W. 1915, Nr. 4, S. 94—97 und Nr. 5 S. 127—129. (S. 95, Fall 5, 10).

22. Reinmöller, M. M., Zur Therapie der Osteomyelitis der Kiefer. Korr. Bl. f. Z. 1928, Jg. 52, H. 8. S. 258—270 u. H. 9, S. 283—286.

23. Stark, Drei Fälle von Kieferosteomyelitis nach Typhus. D. M. f. Z. 1925, Jg. 43, H. 19, S. 687—692.

24. Stehr, Ausgedehnte Nekrose am Unterkiefer nach Masern. Z. R. 1913, Nr. 27, S. 1163—64.

25. Steiner, Ein Fall von Nekrose des Oberkiefers und Unterkiefers nach Scharlach. Diss. München.

26. Schönbauer, L., Die Chirurgie der Knochen.
In: Kirchner-Normann, Die Chirurgie. Bd. 2, Tl. II, S. 1583 bis 1828. Berlin-Wien 1930. Urban & Schwarzenberg. (S. 1623 bis 1624: Hämatogene Osteomyelitis).

27. Trautnitz, K., Die akute und chronische Kieferosteomyelitis. Diss. Erlangen 1929.

28. Wassmund, M., Osteomyelitis im Unterkiefer.
Z. R. 1927, Nr. 42, S. 721—22, zu Caro.

29. Wassmund, Osteomyelitis der Kiefer.
In Kantorowicz, A. Handwörterbuch d. ges. Zahnhlk. Bd. 3, S. 1899—1924. Leipzig-Berlin 1931.
(S. 1901—1903: Hämatogene Infektion).

30. Weinberg, A., Ein Beitrag zur Kasuistik der Osteomyelitis des Unterkiefers. Diss. Berlin 1919 (Lit.).

31. Williger, Akut entzündliche Erkrankungen der Kiefer ohne erkennbare Eintrittspforte.
D. M. f. Z. 1910, H. 3, S. 193.

32. Zilz, Osteomyelitis mandibularis nach Influenza.
Oestr.-ung. Vrtljschr. f. Z. 1911, H. 1, S. 84—104.

Lebenslauf.

Ich, Maria Schubert, bin geboren am 23. April 1909 in Eberbach a. N. als Tochter des damaligen Professors Karl Schubert an der dortigen Realschule, jetzt Direktor des Realgymnasiums in Achern i. Baden. Nach Besuch der 4 Klassen Grundschule und der Oberrealschule in Achern i. B., erwarb ich Ostern 1929 das Reifezeugnis. Mit diesem widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde. Die ersten zwei Semester brachte ich in Freiburg i. Br. zu. Daran anschließend legte ich die Ergänzungsprüfung in Latein ab. Die nächsten beiden vorklinischen Semester verbrachte ich in Kiel, wo ich Ende des 4. Semesters meine zahnärztliche Vorprüfung bestand. Im folgenden Semester studierte ich in Leipzig, darauf wieder die drei letzten Semester in Kiel, wo ich Herbst 1932 das zahnärztliche Staatsexamen bestand und somit die Approbation als Zahnärztin erhielt.